FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962 N° 69

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ETAT)

Par Mademoiselle NGUYỄN-THỊ-PHƯỢNG

Née le 24 Février 1932 à Hanoi (Vietnam)

Présentée et soutenue publiquement le .....

A propos d'un cas d'Aspergillome constaté en milieu sanatorial Contribution à l'Étude des Aspergillomes Pulmonaires

Président : Monsieur G. BROUET Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962 N°.....

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ETAT)

Par Mademoiselle NGUYỄN-THỊ-PHƯỢNG

Née le 24 Février 1932 à Hanoi (Vietnam)

Présentée et soutenue publiquement le.....

A propos d'un cas d'Aspergillome constaté en milieu sanatorial Contribution à l'Étude des Aspergillomes Pulmonaires

Président : Monsieur G. BROUET Professeur

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

1-10-1960

PROFESSEURS HONORAIRES

-:-:-:-:-

M.M. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillain (G.) Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE

I.- P R O F E S S E U R S

	M.M.
- Anatomie	DELMAS (A.)
- Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
- Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
- Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
- - id - (Prof. à titre personnel) . .	ETTORI (J.)
- - id - (Prof. à titre personnel) . .	SCHAPIRA (G.)
- Biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P.)
- Biologie médicale	FAUVERT (R.)
- - id - (Prof. à titre personnel) . .	BOURLIERE (F.)
- Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
- Clinique carcinologique chirurgicale (Necker). .	REDON (H.)
- Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
- Cliniques chirurgicales :	
(Beaujon	SICARD (A.)
(Cochin	N.
(Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
(Pitié	CORDIER (G.)
(Saint-Antoine	GOSSET (J.)
(Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
(Tenon	LORTAT-JACOB (J.L.)
- Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants - Malades)	FEVRE (M.)
- Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNE (R.)
- Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais).	GAUDART-D'ALLAINES (F.de)
- Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
- Clinique endocrinologique (Pitié).	DECOURT (J.)
- Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades).	LAMY (M.)
- Clinique gynecologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)

M.M.

- Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis) . . . . .) DEGOS (R.)
- Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades). . . . . CATHALA (J.)
- Clinique des maladies infectieuses (Claude Bernard) . . . . . MOLLARET (P.)
- Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne) . . . . . DELAY (J.)
- Clinique des maladies métaboliques (Necker). . HAMBURGER (J.)
- Clinique des maladies du sang (Broussais). . . MARCHAL (G.)
- Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière). . . . . N.
- Cliniques médicales :
  - (Boucicaut . . . . . LENEGRE (J.)
  - (Broussais . . . . . SOULIE (P.)
  - (Cochin . . . . . JUSTIN-BESANCON (L.)
  - (Cochin . . . . . BROUET (G.)
  - (Hôtel-Dieu . . . . . BARIETY (M.)
  - (Pitié . . . . . DREYFUS (G.)
  - (St-Antoine . . . . . KOURILSKY (R.)
- Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat) . . . . . DEBRAY (C.)
- Clinique médicale propédeutique (Broussais). . GENNES (L. de)
- Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) DEROT (M.)
- Clinique de neuro-chirurgie-(Pitié). . . . . DAVID (M.)
- Clinique neurologique (Salpêtrière). . . . . GARCIN (R.)
- Cliniques obstétricales :
  - (Baudelocque . . . . . IACOMME (M)
  - (Foch (Suresnes) . . . . . MERGER (R.)
- Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) . . . . . VARANGOT (J.)
- Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu). . . . . RENARD (G.)
- Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) AUBRY (M.)
- Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul) . . . . . LELONG (M.)
- Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades) MARIE (J.)
- Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec). . . BERNARD (E.)
- Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière) MICHAUX (L.)
- Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) . . . . . COSTE (F.)
- Clinique stomatologique (Pitié). . . . . DECHAUME (M.)
- Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) N.
- Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine) . LEMAIRE (A.)
- Clinique urologique (Cochin) . . . . . N.
- Embryologie . . . . . GIROUD (A.)
- - id - (Prof. à titre personnel). . . . . TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
- Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière) . . . . . SEZE (S. De)
- Histologie . . . . . VERNE (J.)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538128_0029

	M.M.
- Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
- Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
- - id - (Prof. à titre personnel)	DEPARIS (M.)
- Médecine du Travail	DESCILLE (H.)
- Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
- Microbiologie (bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R)
- Parasitologie	GALLIARD (H.)
- - id - (Prof. à titre personnel)	BRUMPT (L.C.)
- Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
- - id - (Prof. à titre personnel)	LAURENCE (G.)
- Pathologie exotique	LAVIER (G.)
- Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
- Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
- Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
- Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
- Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
- -id - (Prof. à titre personnel)	LEVY (Melle J.)
- Physiologie	BINET (L.)
- - id - (Prof. à titre personnel)	BARGETON (D.)
- -id - (Prof. à titre personnel)	PARROT (J.)
- Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
- Physique médicale	DOGNON (A.)
- - id - (Prof. à titre personnel)	DJOURNO (A.)
- Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
- Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	LEGER (L.)
- Thérapeutique	CONTE (M.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

	M.M.
- Anatomie	CARROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
- Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Melle P.) Prof. sans chaire BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
- Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
- Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
- Biochimie médicale	DESGREZ (P.) Pr. s. ch. POLONOSKI (J.) M. conf.

M.M.

- Biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports . . . . . PIAS (F.)
- Carcinologie . . . . . DENOIX (P.)
  MATHE (G.)
- Dermato-Syphiligraphie . . . . . DUPERRAT (B.)
- Electro-Radiologie . . . . . LEDOUX-LEBARD (G.)
- Hématologie . . . . . BILSKI-PASQUIER (G.)
  DAUSSET (J.)
- Histologie . . . . . COUJARD (R.) Pr. s. ch.
  MAROIS (M.)
  RACADOT (J.)
- Hydrologie . . . . . CORNET (A.)
- Hygiène . . . . . BOYER (J.) Pr. s. ch.
  CORRE-HURST (Mme L.)
- Maladies infectieuses . . . . . BASTIN (R.)
  DUPONT (V.)
- Médecine légale . . . . . DEROBERT (L.) Pr. s. ch.
  HADENGUE (A.)
  FOURNIER (E.)
  GUENIOT (M.)
- Médecine du Travail . . . . . ALBAHARY (C.)
- Neurologie . . . . . LHERMITE (F.)
- Obstétrique . . . . . GRANJON (A.)
  HERVET (E.)
  LE LORIER (G.)
  MORIN (P.)
  MUSSET (R.)
  ROBEY (M.)
  THOYER-ROZAT (J.)
- Ophtalmologie . . . . . BREGEAT (P.)
  SARAUX (H.)
- Orthopédie . . . . . JUDET (R.)
  RAMADIER (J.)
- Oto-rhino-laryngologie . . . . . DEBAIN (J.)
- Parasitologie . . . . . CHABAUD (A.)
- Pathologie chirurgicale . . . . . BARCAT (J.)
  BINET (J.P.)
  CAUCHOIX (J.)
  CHATELIN (C.L.)
  DUBOST (Ch.)
  DUBOST (Cl.)
  FAUREL (J.)
  FIABEAU (F.)
  GERMAIN (A.)
  LOYGUE (J.)
  MERCADIER
  PERROTIN (J.)
  ROBERT (H.)
  THOMERET (G.)

M.M.

- Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
- Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LOEPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
- Pathologie médicale	AUSSANAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) ERICAIRE (H.) ERISSAUD (E.) EROCARD (E.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.) M. Conf CATHIAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Ol.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) Prof. s. ch. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
- Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
- Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
- Physiologie	DEJOURS (P.)
- Physique médicale	GOUGEROT (L.) M. Conf. - Pr. s. ch. KELLERSHOHN
- Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
- Psychiatrie	PICHOT (P.)
- Psychiatrie infantile	DUCHE (D.)
- Rhumatologie	DELBARRE (F.)
- Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) M, c. Agr. GRELLET (M.)
- Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
- Urologie	QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE - à titre permanent.

	M.M.
- Anatomie	DEBEYRE
- Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A.) Pr. s. ch. HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.M.)
- Clinique médicale	DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
- Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
- Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
- Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
- Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
- Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
- Clinique urologique	KUSS (R.)
- Médecine légale	GAULTIER

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES :

- Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr, s. ch.
- Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE : BOLTANSKI (E.), LAUNAY (C.)

- Secrétaire Général de la Faculté	M. LENA (J.)
- Secrétaires	Mme BEURLAND (H.) Melle CHAINTREUIL (G.) Mme ROCHE (L.)
- Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
- Conservateur	Melle DUMAITRE (P.)
- Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.) Melles LAURENT (H.), LE NOIR (G.) QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

-----oooOOooo-----

A MA MERE,

A MES FRERES,

A MES SOEURS,

avec toute ma reconnaissance
et toute ma tendresse.-

A Monsieur le Professeur
Georges BROUET

qui a bien voulu me faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage de reconnaissance
et de profond respect.

A Monsieur le Docteur G. PESLE,

Médecin-Chef de l'Hôpital
Marie Lannelongue

A Monsieur le Docteur M. GUILLOUX,

A Monsieur le Docteur C. JUTEAU,

A Monsieur le Docteur B. BOUR,

Médecins du Sanatorium du Grand-Lucé

Avec toute ma reconnaissance
pour l'aide qu'ils m'ont apportée
dans la réalisation de cette thèse.

A MES MAITRES

à la Faculté de Médecine
et dans les Hôpitaux de Paris

En témoignage de gratitude.

I N T R O D U C T I O N

-:-:-:-:-

Dans cette thèse, nous relatons une observation personnelle d'Aspergillome pulmonaire greffé sur cavité préformée d'origine tuberculeuse.

A partir de cette observation, nous faisons une étude d'ensemble des Aspergillomes pulmonaires, affection rare, mais pourtant bien connue à l'heure actuelle.

Notre travail se divise en plusieurs chapitres :

1o/- Généralités - Historique - Mycologie.

2o/- Observation - Discussions.

3o/- Etude clinique - Traitement.

4o/- Anatomo-pathologie et Pathogénie.

5o/- Causes des Hémoptysies et des Hémorragies per et post-opératoires.

6o/- Conclusions thérapeutiques :

- Conduite à tenir.

G E N E R A L I T E S

1.- HISTORIQUE :

En 1890, l'Aspergillose pulmonaire fut découverte par DIEULAFOY, CHANTEMESSE et WIDAL chez des " gaveurs de pigeon ".

En 1893, RENON individualise la maladie chez les peigneurs de cheveux et distingue les Aspergilloses primitives survenant sur le poumon sain et les Aspergilloses secondaires greffées sur une autre affection (Tuberculose, Bronchectasie, cancer, etc...)

De 1926 à 1929, les travaux de LACAIGNE et NICAUD portent sur l'étude de l'Aspergillose purement primitive.

Ce fut en 1938 que DEVE, à Rouen, eut le grand mérite d'individualiser cliniquement et anatomo-pathologiquement une nouvelle forme d'Aspergillose qu'il appela " Mégamycétome intra-bronchectasique ".

Depuis lors, une cinquantaine d'observations furent publiées, notamment par C. MONOD, PESLE, A. MEYER, ENJALBERT. Tous ces travaux confirment la découverte de DEVE, font de l'Aspergillome une maladie autonome dûe au développement d'un grain mycélien à l'intérieur d'une bronche de deuxième ordre et en provoquant la dilatation.

A l'heure actuelle, on classe les manifestations respiratoires de l'Aspergillose en :

1o/- FORMES DIFFUSES :

- Bronchite aspergillaire asthmatogène
- Bronchite aspergillaire muco-membraneuse
- Aspergillose purement pulmonaire ou Pneumonie aspergillaire mortelle.

2o/- FORME PSEUDO-TUMORALE OU ASPERGILLOME QUI PEUT ETRE :

- Bronchectasiant, c'est à dire responsable de la Bronchectasie ou Développé dans une cavité préformée.

Les formes diffuses ne se rencontrent pratiquement plus alors que les formes pseudo-tumorales semblent prendre à l'heure actuelle une certaine importance.

2.- MYCOLOGIE :

L'Aspergillose pulmonaire est dûe à un champignon, Aspergillus.

Les Aspergillus sont des champignons filamenteux de l'ordre des Ascomycètes Plectascales formant avec les Penicillium la grande famille des Aspergillacées.

Ils sont très cosmopolites, type même de ces moisissures banales avec lesquelles nous sommes en contact quasi-permanent. Ces moisissures s'observent sur les murs des maisons ou des caves humides, sur les vieux cuirs, sur les grains de céréales et dans les farines moisies. On les trouve en abondance dans le foin humide, dans le sol et les matières organiques en décomposition, des tas de fumiers par exemple. Les possibilités reproductives de ces moisissures sont énormes grâce au bourgeonnement intense de chapelets de spores asexuées sur les " têtes fructifères " aspergillaires. Au moindre souffle, au moindre contact, ces spores se détachent et, très légères, flottent dans l'air ; ainsi, pendant les saisons froides et humides, nous pouvons inhaler au grand air plusieurs dizaines de spores dans la journée.

Malgré ce contact permanent avec les spores aspergillaires, l'Aspergillose humaine demeure une affection rare.

La variété d'Aspergillus la plus souvent en cause est Aspergillus Fumigatus.

Quelquefois, mais très rarement, il s'agit :

- d'Aspergillus Nidulaus
- ou d'Aspergillus Glaucus.

O B S E R V A T I O N

-o-o-o-o-

Monsieur M.C. journalier agricole, est âgé de 55 ans , lorsqu'il entre au Sanatorium du Grand Lucé le 30 Juin 1959, envoyé par l'Hôpital de Falaise où il est soigné depuis quatre mois pour une " tuberculose excavée du sommet droit " à forme hémoptoïque.

Depuis l'âge de 12 ans, il fait des Bronchites hivernales fréquentes.

En 1943, alors qu'il était prisonnier de guerre en Autriche, il crachait un peu de sang. Soigné pendant 8 jours par des cachets, il n'eut pas de radiographie.

Fin 1945, date de sa libération, il tousse et crache abondamment. Il fait une hémoptysie importante, nécessitant un repos au lit de 15 jours. Il est soigné par du sirop et des cachets. Les bacilloscopies sont négatives.

En 1948, il fait une nouvelle hémoptysie. Il est soigné à domicile pendant 8 jours par des piqûres.

En Septembre 1955, après une longue période d'asthénie progressivement croissante avec anorexie, son médecin traitant découvre une volumineuse cavité du Lobe supérieur droit à la radiographie. Les bacilloscopies sont positives.

Il entre à l'Hôpital de Falaise en Octobre où il est mis aux antibiotiques triples associés (P A S - Rimifon et Streptomycine) pendant 8 mois. Il sort de l'Hôpital de Falaise en Juin 1956. Les bacilloscopies sont positives.

Il se repose pendant un mois sans traitement à domicile puis entre

au Sanatorium de la Motte-Beuvron le 6 Juillet 1956. Les tomographies du 24 Août 1956 montrent une très vaste cavité du Lobe supérieur droit (10 cms de diamètre) avec travées fibreuses sous-cavitaires.

Il recoit pendant 10 mois le traitement suivant :

- Streptomycine 2 grammes par semaine.
- Cyclosérine 3 comprimés par jour.

Les bacilloscopies se négativent et le malade revient chez lui en Mai 1957 avec, à la radiographie, une image cavitaire cicatricielle.

Pendant huit mois, il va prendre du Rimifon et du B-PAS par la bouche.

En Février 1958, il se met à faire des crachats hémoptoïques. Les bacilloscopies sont négatives. Il entre alors à l'Hôpital de Caën, y reste pendant un an au cours duquel il fait très souvent des crachats hémoptoïques et, de temps en temps, des hémoptysies plus abondantes.

Les radiographies à l'entrée montrent la même image cavitaire, mais peu à peu, on voit apparaître à l'intérieur de cette cavité un magma peu homogène qui augmente régulièrement de volume. Il recoit comme traitement :

- Rimifon per os
- Streptomycine
- Transfusion et Bufox pour les hémoptysies.

Les bacilloscopies sont constamment négatives.

Une tentative de Bronchoscopie provoque une hémoptysie importante.

En Février 1959, il revient à l'Hôpital de Falaise, y reste 4 mois, faisant toujours des crachats hémoptoïques. Il recoit le même traitement qu'à l'Hôpital de Caën jusqu'en Juin 1959 où les hémoptysies prennent une allure de plus en plus grave nécessitant des transfusions répétées.

Le 30 Juin 1959, il est envoyé au Sanatorium du Grand Lucé pour la poursuite du traitement de cette " tuberculose à allure fortement hémoptoïque ". A son arrivée au Grand Lucé, la température est normale, l'état général moyen. Il tousse et crache un peu. Les bacilloscopies sont négatives Une numération globulaire montre :

- 3.600.000 globules rouges
- 4.600 globules blancs

avec 9 o/o d'éosinophiles.

Les tomographies du 1er Juillet 1959 montrent, des plans 6 à 12, une image cavitaire du lobe supérieur droit, au sein de laquelle on voit des opacités irrégulières, plus ou moins homogènes, d'apparence spongieuse, ayant progressivement comblé la cavité depuis 1958.

Le malade est mis au traitement suivant :

- Viocine 3 grammes par semaine
- Trécator, un suppositoire par jour

Le 8 Août 1959, il fait une hémoptysie de 250 cc à 300 cc, arrêtée en 18 heures par des injections intraveineuses répétées de Naphtionine.

Devant les images radiologiques et le caractère récidivant des hémoptysies, ainsi que la négativité des Bacilloscopies répétées, le diagnostic d'Aspergillome fut évoqué.

Le 12 Août 1959, une Bronchoscopie montre un éperon trachéal élargi, émoussé, une muqueuse bronchique saine et un peu décolorée. Tous les orifices bronchiques sont normaux. Seule la Lobaire supérieure droite est un peu congestive et secrétante.

Le lipiodol est impraticable en raison des hémoptysies.

Le 26 Août 1959, un examen des crachats montre l'absence de tous germes et la présence d'abondants éléments mycéliens (filaments et cellules)

Le 9 Septembre 1959, le malade se met à tousser, à la fréquence de 20 à 30 fois par jour. L'expectoration suit chaque effort de toux, elle revêt un aspect pelotonné, gris rose, aspect de chair à saucisses, flottant dans un mucus abondant.

De temps en temps, s'y surajoute du sang. Toux et expectoration sont réveillées par tous les mouvements (quand il se lève, quand il s'allonge)

- La température est normale
- La tension artérielle est de 13-8
- Le pouls régulier 80/mn

L'auscultation pulmonaire gauche révèle des râles humides, fins, sus et sous-claviculaires et, à la base, sur la ligne axillaire. La respiration est soufflante, aux deux temps, dans la région omo-vertébrale.

Les tomographies du 5 Septembre 1959 montrent un comblement à peu près total de la cavité avec un croissant clair, évoquant "l'image en grelot" des Aspergillomes.

Le diagnostic est alors posé de facon formelle et le 23 Septembre 1959, le malade est transféré au Centre chirurgical Marie Lannelongue pour des examens complémentaires, en particulier Broncho-aspiration, et culture du champignon pour en identifier la variété et exérèse tendue nécessaire par la fréquence et la gravité des hémoptysies.

Arrivé au Centre Chirurgical Marie Lannelongue, le malade se met à faire une hémoptysie importante qui se répète toute la nuit. Calmée au bout de 18 heures à l'aide d'hémostatiques, elle recommence le lendemain et les jours suivants.

Devant le caractère inquiétant et récidivant des hémoptysies, une intervention chirurgicale fut décidée d'urgence.

Le 30 Septembre 1959, une Pneumonectomie fut pratiquée par le Docteur WAPLER. :

- L'opération fut techniquement simple mais immédiatement après exérèse, le malade s'est mis à saigner en nappe. Malgré toutes les tentatives d'hémostase et 27 litres de sang en perfusion, le malade meurt dans les quatre heures suivantes par suite d'hémorragies incontrôlables, dans un véritable tableau de fibrinolyse.

L'examen des pièces d'exérèse montre :

- Macroscopiquement : une volumineuse cavité du Lobe supérieur droit contenant un magma mycélien très dense, avec quelques caillots.
  - Sclérose périphérique péricavitaire
  - Bronches à parois épaisses
- Histologiquement : cavité en partie épithélialisée, revêtue d'un épithélium pluristratifié de type malpighien.

Sous l'épithélium, existent un tissu de granulation inflammatoire très riche en vaisseaux et en éléments inflammatoires et d'importantes plages abcédées, directement au contact de la cavité. La coque de l'abcès se limite à une mince réaction de sclérose annulaire moins importante qu'il ne paraissait à l'examen macroscopique.

Fait important, il ne persiste aucun élément mycélien adhérent à la paroi cavitaire. Les amas mycéliens que l'on observe sont situés dans la cavité même, à distance de la paroi.

Les bronches montrent une muqueuse métaplasique et il existe également une réaction inflammatoire sous-jacente très importante, mais là non plus, on n'observe aucun élément mycélien.

Le parenchyme est atélectasique avec des plages d'alvéolite catarrhale et lipidique et îlots de suppuration. Les vaisseaux pulmonaires et bron-

chiques ont une structure normale.

Enfin, il est très important de noter qu'un ganglion soumis à l'examen présente des lésions de tuberculose folliculaire épithélio - giganto - cellulaire incontestable.

En résumé, s'il n'existe au niveau de la cavité aucune lésion de tuberculose, l'existence de cette cavité ancienne, épithélialisée, ainsi que des lésions de tuberculose ganglionnaire, permettent d'évoquer la possibilité d'une caverne tuberculeuse sur laquelle s'est greffée, secondairement, une mycose pulmonaire.

- D I S C U S S I O N S -

-o-o-

Cette observation présente de nombreuses analogies avec celles déjà publiées. Il s'agit d'une caverne tuberculeuse bactériologiquement et cliniquement guérie par deux années d'antibiotiques sur laquelle se greffe, secondairement, une mycose. Cependant, certains faits ont paru mériter notre attention.

1. - LE DIAGNOSTIC POSITIF :

Il est posé tardivement, dix huit mois après le début de l'affection, mais il est posé de facon formelle, avant même que la culture du champignon ait été faite, avant d'avoir les résultats de la pièce d'exérèse. Il est basé sur :

- les Hémoptysies solitaires
- l'image radiologique " en grelot "
- l'absence constante de Bacilles de Koch à l'examen direct et à la culture.
- l'absence de tous germes dans les crachats
- la présence d'éléments mycéliens dans l'expectoration
- l'anamnèse

2. - LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

se pose essentiellement avec une rechute de tuberculose. :

Il s'agit d'un malade tuberculeux dont le début remonte à plusieurs années auparavant et qui fait des épisodes hémoptoïques fréquents. Soigné de facon correcte par des Antibiotiques, il est guéri au bout de deux ans et demi.

Encore sous traitement de consolidation, l'apparition de nouveaux crachats hémoptoïques fait penser inévitablement à un épisode tuberculeux, d'autant plus que l'image radiologique n'est pas évocatrice au début.

Le seul élément de valeur qui aurait dû faire penser plus tôt au diagnostic d'Aspergillome, c'est l'absence constante de Bacilles de Koch dans les crachats, même à la culture, mais il a été négligé.

3. - L'EVOLUTION :

Certains auteurs refusent à ces aspergillomes secondaires toute tendance evolutive ou tout au moins ne leur accordent qu'un faible potentiel d'accroissement.

Dans le cas de notre malade, les crachats hémoptoïques du début augmentent en quantité et en fréquence aboutissant au bout de dix huit mois à des hémoptysies graves nécessitant des transfusions répétéssct mettant directement en jeu la vie du malade. Parallèlement aux hémoptysies, l'image radiologique se transforme. Au début, on voit un dépôt peu homogène à l'intérieur de la cavité, puis l'opacité augmente régulièrement de volume, réalisant en un an et demi d'évolution, l'image " en grelot " typique.

4.- LE PHENOMENE DE FIBRINOLYSE POST-OPERATOIRE :

On connaît la fréquence des complications hémorragiques dans l'exérèse des aspergillomes. Il s'agît dans le cas de notre malade, non pas d'une hémorragie per-opératoire, car l'opération fut techniquement simple mais d'un phénomène de saignement en nappe, immédiatement après pneumonectomie, résistant à toute tentative d'hémostase.

Ce phénomène de Fibrinolyse est assez rare. Dans une enquête faite par G. PESLE, sur 97 malades, il en a observé deux cas.

5. - L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

confirme le diagnostic d'Aspergillome greffé sur cavité préexistante d'origine tuberculeuse. Cette cavité est remaniée, épithélialisée, avec sclérose périphérique. La masse aspergillaire est absolument indépendante de la paroi cavitaire.

ETUDE CLINIQUE

-:-:-:-:-:-:-

DE L'ASPERGILLOME PULMONAIRE DANS LA FORME SIMPLE

I. - LES HEMOPTYSIES :

Elles constituent le seul signe fonctionnel de l'Aspergillome. Ce sont des hémoptysies de sang rouge, qui se répètent à intervalles irréguliers, se comptant par semaine, par mois, quelquefois par année. Ce sont des hémoptysies solitaires, ne s'accompagnant ni de température, ni de toux, ni d'expectoration, ni de dyspnée, ni d'atteinte de l'état général.

Ces hémoptysies peuvent coïncider avec un effort physique (observation de DEVE, de KASTRUP) ou survenir en décubitus (observation de MONOD, de PEZZUOLI).

L'abondance des hémoptysies est variable suivant les cas : elles peuvent être minimes, bien supportées par le malade et compatibles avec une vie normale, de moyenne abondance, ou particulièrement graves.

II.- LES SIGNES RADIOLOGIQUES :

Selon MONOD et MEYER, l'image "en grelot" est absolument spécifique de l'Aspergillome. Il s'agît d'une opacité uniforme, peu dense, arrondie, surmontée d'un " croissant clair " toujours très mince, qui l'entoure sur ses deux tiers supérieurs, le bord externe du croissant représente le contour de la cavité pulmonaire. Il est régulier et fin, comme celui d'un kyste aérien.

Toutes les incidences, les tomographies de face et de profil montrent les mêmes images ; en mettant le malade en position de Trendelenburg, on peut voir la balle aspergillaire tomber vers la partie devenue déclive

de sa loge comme une bille dans un grelot.

Le parenchyme pulmonaire est absolument sain jusqu'au contact de la cavité. Il n'y a pas d'atélectasie au voisinage de la lésion car il n'y a pas d'obstruction bronchique par la masse aspergillaire.

Cette lésion siège presque toujours dans l'un des apex, plus rarement au sommet d'un lobe inférieur, jamais à la base.

Le lipiodol pénètre facilement dans la cavité et occupe le " croissant clair " coiffant le champignon. Il s'évacue sans difficulté.

III. - LES CRITERES BIOLOGIQUES :

Deux éléments essentiels dominent :

- l'absence de germes dans les crachats et l'absence de Bacilles de Koch à des examens répétés, même à la culture.
- la présence du champignon dans l'expectoration ou le produit de Broncho-aspiration.

Dans la plupart des cas, la présence dans les crachats recueillis aseptiquement et examinés aussitôt, de filaments cloisonnés peu caractéristiques et de spores orientent déjà le diagnostic.

La culture des produits d'expectoration se fait sur milieu de Sabouraud-Maltose ; Sabouraud-glucose ; Czapek ; Pommes de terre-carottes ; Gélose ordinaire ; Lowenstein-Jensen.

En culture sur milieu de Czapek, Aspergillus Fumigatus développe dès le lendemain des filaments blancs, puis après 48 heures, des colonies duveteuses blanches d'abord et qui verdissent avec l'apparition des têtes et des conidies. Le revers de la colonie peut être incolore ou brunâtre. Il cultive normalement à 30° ; mais, caractère assez spécifique, il résiste

à des températures à 50°. Tous les animaux de laboratoire sont réceptifs à ce champignon qui secrèterait une toxine sensibilisante.

Certains auteurs étrangers ont conseillé la ponction transpariétale, mais elle est dangereuse.

IV. - L'EVOLUTION :

La résolution spontanée de l'aspergillome n'étant pas possible, dans les cas où les hémoptysies sont peu abondantes et l'affection bien tolérée par le malade, en l'absence de traitement, la maladie continue son évolution jusqu'à la mort du champignon.

Quand le champignon est mort, l'affection perd son individualité propre, réalisant, suivant la participation plus ou moins grande de la paroi cavitaire au processus suppuratif, le tableau d'un kyste pulmonaire infecté ou, à un degré de plus , d'un véritable " abcès chronique " du poumon.

On assiste à une aggravation générale des symptômes :

- Détérioration rapide de l'état général
- Fièvre irrégulière
- Expectoration nettement purulente, parfois véritable vomique fractionnée (Observation de CORNET)
- Aggravation des hémoptysies

La fonte de l'Aspergillome fait disparaître peu à peu l'image " en grelot ". Au début, il existe un séquestre central surmonté d'un croissant clair. Ce séquestre peut ensuite s'éliminer.

En même temps, des opacités irrégulières embuent l'image cavitaire

et s'étendent tout autour traduisant la participation au processus suppuratif du parenchyme avoisinant jusque-là indemne.

A ce stade, on découvre dans l'expectoration purulente (ou mieux dans les produits de Broncho-aspiration) des filaments mycéliens abondants plus ou moins fragmentés et dont la mise en culture est négative.

- FORMES CLINIQUES :

1o/- De temps en temps, des Aspergillomes se traduisent par des hémoptysies importantes (cas de notre malade).

2o/- On a vu des Aspergillomes multiples où se développe dans la même cavité une masse aspergillaire annexe fusionnant secondairement avec la première (aspergillomes multiples développés dans une bronchectasie préexistante).

3o/- On a signalé des aspergillomes à symptômatologie anormale :

- où les hémoptysies manquent totalement
- où manque l'image radiologique " en grelot "
- où l'image radiologique n'est pas typique
- où l'examen des crachats ne révèle pas d'éléments mycéliens (Observation I de LAGEZE)

4o/- Formes associées survenant au cours d'une pneumopathie ou chez un malade tuberculeux :

- Dans ces cas rarissimes, le diagnostic est très difficile en raison de l'intrication des signes cliniques.

- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

1o/- Le caractère particulier des hémoptysies permet d'éliminer une tumeur maligne, une suppuration chronique, une bronchectasie.

2o/- La négativité des bacilloscopies élimine une tuberculose ulcéro-caséeuse banale.

3o/- L'image en croissant clair ne se rencontre pas seulement dans les aspergillomes. En effet, le diagnostic est très difficile avec le kyste hydatique, avec décollement de la membrane. Le contact avec les chiens, le siège à la base, les accidents de sensibilisation, le volume plus gros, la réaction de Casoni et de Weinberg seront en faveur du kyste hydatique.

Le diagnostic radiologique se pose d'autre part avec les tuberculomes en voie d'excavation, le cancer périphérique du poumon, la suppuration pulmonaire traînante, les paraffinomes, les tumeurs de cholestérine, les angiomes, les escarres pendulaires dans les cavernes exclues, certaines images de tumeur bénigne, mais dans ces différents cas, le liseré clair n'est pas aussi fin et aussi régulier que dans l'aspergillome.

- T R A I T E M E N T :

A.- TRAITEMENTS MEDICAUX -

L'iode est inefficace et ne fait que déclencher des hémoptysies et des accidents d'iodisme.

La radiothérapie a été essayée sans résultats par DEVE et GERSTL.

Le caractère purement saprophytique de l'aspergillome, son rôle de corps étranger rendent aléatoires les essais de traitement général par les antibiotiques.

On a vu un cas d'aspergillome bronchique guéri par un traitement prolongé par la Mycostatine (Observation de ANTONELLI, MATLEY, HERVE, CARNOT et Melle CHOLLET) mais c'est un fait rare. Dans l'ensemble, elle est peu active.

L'Amphotéricine-B semble beaucoup plus efficace ; elle est encore à l'étude.

B.- INTERVENTION CHIRURGICALE :

L'éxérèse complète de la lésion est le seul traitement curatif connu à l'heure actuelle. Elle est bénigne en dehors des complications hémorragiques que l'on s'efforce d'éviter en pratiquant l'opération au stade précoce de l'affection et en prenant toutes les précautions nécessaires au moment de l'intervention.

A N A T O M O - P A T H O L O G I E

——oooOOooo——

L'examen des pièces d'exérèse donne des renseignements de très grande valeur.

- M A C R O S C O P I Q U E M E N T :

On trouve en plein parenchyme pulmonaire, une masse tumorale de coloration brunâtre ayant un diamètre moyen de quatre centimètres. Cette masse est ferme, d'aspect mamelonné ou vermiforme, souvent recouverte d'un enduit purulent, parfois d'odeur plus ou moins fétide. Cette masse est absolument indépendante de la cavité qui la contient, elle ne lui adhère en aucun point et s'énuclée facilement.

- M I C R O S C O P I Q U E M E N T :

La masse aspergillaire est constituée par un amas de filaments mycéliens, enchevêtrés, cloisonnés, de diamètre variant de 2,5u à 8,5u et présentant des renflements à la périphérie où ils peuvent atteindre 15u. Il n'y a pas de substance entre les filaments. Ceux-ci sont optiquement vides, au centre de la masse, stériles, forme de résistance du champignon qui ne trouve pas les éléments nécessaires à une reproduction normale.

La cavité est de nature variable, parfois il s'agit d'une paroi fibreuse, sans caractères propres ; mais plus nombreux sont les cas où la paroi est épithélialisée, en totalité ou en partie - l'épithélium étant cylindrique ou en métaplasie malpighienne. Des glandes de type bronchique, des éléments tels que muscles ou cartilages peuvent s'y observer.

Cette cavité communique avec la bronche lobaire par une ou plusieurs petites bronches qui assurent l'aération du parenchyme périphérique. Ce dernier, en effet, n'est habituellement pas atélectasié. Il présente parfois des lésions de sclérose plus ou moins étendue, en rapport avec l'affection que la mycose a compliquée secondairement.

Selon MONOD et PESLE, il n'y a pas de pénétration du mycélium dans la paroi de la cavité. On ne trouve jamais dans la paroi ou, au-delà, des lésions spécifiquement mycotiques. La paroi cavitaire présente seulement des lésions inflammatoires plus ou moins intenses.

I N T E R P E N E T R A T I O N :

- Aspergillome-Paroi cavitaire -

LAMOURCADE soutient la possibilité d'Interpénétration Aspergillome-Paroi cavitaire (5 observations).

P A T H O G E N I E

—ooOoo—

1.- PATHOGENIE PURE :

La discussion porte sur la cavité au sein de laquelle se développe la masse aspergillaire. Deux théories s'affrontent :

- 1ère théorie :

DEVE, en 1938, puis MONOD, PESLE et MEYER pensent que le " grain " mycélien né dans une bronche de deuxième ordre a dû provoquer au cours de son accroissement local la dilatation bronchique dans laquelle il reste incarcéré.

Cette théorie fut reprise par C. MONOD qui propose le nom "d'Aspergillome bronchectasiant" .

- 2ème Théorie :

En 1950, BREA ayant observé le remplissage d'un kyste aérien par un aspergillome, propose une nouvelle théorie ; la cavité est primitive et est ensuite remplie par la masse fungique.

HINSON défend la même conception et pense que l'Aspergillus se développe en saprophyte sur des poumons pathologiques.

IAGEZE rapporte une observation d'une greffe mycosique sur une caverne tuberculeuse ancienne.

Dans le cas de notre malade, il s'agît d'une tuberculose cavitaire bactériologiquement et cliniquement guérie sur laquelle se greffe, secondairement la masse aspergillaire.

En fait, les observations de l'une et de l'autre catégorie existent. Il est impossible de les interprêter toutes par un mécanisme identique :

Il est des observations indiscutables de cavités préformées notées avant leur remplissage parasitaire mais il existe aussi des observations d'Aspergillome bronchique primitif.

Dans les cas d'aspergillomes greffés sur cavité préformée, cette cavité peut être :

- un kyste congénital, bronchogénique
- un kyste aérien
- une bronchectasie préexistante
- une caverne tuberculeuse asséchée
- une lésion cavitaire, séquelle de pneumopathie, bactérienne, d'abcès, de nécrose aseptique.

Dans les cas d'aspergillome bronchique primitif, il s'agit presque toujours d'une tumeur unique localisée dans la zone apicale, le plus souvent du Lobe supérieur, parfois du Lobe inférieur, mais jamais à la base. Les parois de la bronche sont simplement dilatées, sans altération histologique notable.

THEORIE DE LAMOURCADE :

Plus récemment LAMOURCADE propose une nouvelle théorie conciliant les deux précédentes :

1o/- Tous les aspergillomes sont secondaires. Il n'y a pas d'aspergillome primitif car, seule une lésion bronchique, aussi minime soit-elle, mais se traduisant objectivement par un défaut local du drainage physiologique pourra permettre son développement.

2c/- D'autre part, que la cavité soit préformée ou non, l'Aspergillome pourra provoquer, à partir d'un certain développement, la distension de la cavité. Il sera donc " ectasiant " mais " ectasiant " par action mécanique indirecte. C'est en obturant à certains moments l'orifice de la bronche de drainage, agissant exactement comme la bille d'une valve, qu'il va provoquer une surpression aérienne dans la cavité. Cette surpression aérienne intra-cavitaire sera la "cause directe " de la distension de la cavité.

II.- ASPERGILLUS ET BACILLES DE KOCH :

En 1913, VAUDREMER publie une série de travaux sur Aspergillus Fumigatus.

Dans une première publication, il relate une série d'expériences montrant qu'il existe dans les extraits aspergillaires un principe thermostable agissant sur la tuberculine.

Dans une deuxième publication, il expose l'action des extraits filtrés d'Aspergillus Fumigatus sur le Bacille de Koch lui-même.

Une émulsion de Bacilles de Koch provenant d'une culture sur bouillon glycériné est mise en contact pendant vingt-quatre heures avec l'extrait aspergillaire. Au bout de ce temps, la plupart des bacilles ont perdu leur résistance.

Dans une dernière publication, il relate des essais thérapeutiques sur la tuberculose elle-même. Le traitement de plus de 200 malades avec les extraits aspergillaires donne des résultats plus ou moins heureux.

SOLTYS, puis ASHESHOW, reprenant les travaux de VAUDREMER, mettent en évidence une action d'extrait d'Aspergillus sur les bacilles acido - alcoolo - résistants.

Une dilution de 1/1.400.000 inhiberait la culture du B.C.G. mais n'aurait pas d'action sur le bacille aviaire.

Ces quelques données expliquent que dans les cas d'Aspergillomes greffés sur cavités d'origine tuberculeuse, il s'agit de tuberculoses anciennes, stabilisées et la recherche de Bacilles de Koch est constamment négative (tel est le cas de notre malade).

Cependant, on peut voir des aspergillomes survenant chez des malades tuberculeux bacillifères, mais dans ces cas rarissimes, la masse aspergillaire se greffe sur une caverne tuberculeuse stabilisée alors que les lésions évolutives ont leur siège au poumon opposé ou dans un autre territoire du même poumon. Les deux maladies évolueraient alors chacune pour leur propre compte.

III.- ASPERGILLUS ET GERMES BACTERIENS :

En 1938, ANSLOW et RAISTRICK isolent, à partir de cultures d'Aspergillus Fumigatus, la Fumigatine, qui présente une action anti - bactérienne sur le staphylocoque doré à une concentration de 1 pour 50.000 et sur les vibrions cholériques à une concentration de 1 pour 100.000.

La Fumigacine fut extraite du même Aspergillus et s'est révélée active surtout sur les Bactéries à Gram positif.

De l'Aspergillus Fumigatus, variété Helvola, on a retiré l'acide helvolique qui agirait sur les bactéries Gram positif. Très stable, il permet de maintenir une concentration bactériostatique dans les tissus.

Puis ASHESHOV et STRELITZ, VAUDREUER et SOLTYS publient une communication selon laquelle l'Aspergillus Fumigatus produit des subs-

tances actives contre les Cocci Gram (+), les germes Gram (-), et quelques bacilles acido-résistants.

Ces quelques données expliquent que :

- Tant que l'Aspergillus est vivant, on ne trouve pas dans l'expectoration de germes banaux. Quand l'Aspergillus est mort, la surinfection bactérienne et fungique de l'Aspergillome est possible - elle transforme ce " corps étranger " en un magma purulent qui va se désagréger et s'éliminer dans l'expectoration.

A ce stade, on peut trouver dans les crachats des germes banaux mais la culture du champignon est négative.

CAUSES DES HEMOPTYSIES ET DES HEMORRAGIES PER ET POST - OPERATOIRES

---ooCCOoo---

Nous avons vu plus haut que l'évolution de l'Aspergillome est conditionnée par les hémoptysies et la suppuration. Nous avons vu aussi que l'abondance des hémoptysies est variable suivant les malades.

Pour quelles raisons un aspergillome est-il plus hémorragique qu'un autre ? Quelle est la cause des hémoptysies des aspergillomes et des complications hémorragiques per et post-opératoires ?

I.- THEORIE DE LA TOXINE ASPERGILLAIRE :

Depuis DEVE, on considère que les hémoptysies et les hémorragies per et post-opératoires semblent relever d'un facteur local comme si la toxine aspergillaire, diffusant plus ou moins selon le cas, créait des lésions d'artérite, d'endartérite au niveau des vaisseaux de la paroi cavitaire.

Une enquête récente faite par PESLE semble confirmer cette théorie. :

- l'examen histologique des pièces d'exérèse montre des lésions d'artérite, d'endartérite allant jusqu'à l'ectasie et l'ouverture à plein canal d'un vaisseau dans une cavité.

II.- L'HYPERVASCULARISATION INFLAMMATOIRE constatée au niveau des lésions explique le suintement et par là même, les hémoptysies de petite abondance. Ce sont aussi des lésions inflammatoires qui font comprendre

les hémorragies per-opératoires chez plusieurs malades opérés.

III.- ETAT PULMONAIRE ANTERIEUR -
AFFECTION PULMONAIRE PRIMITIVE -

Les cavernes à paroi fibreuse ne saignent pas (observation I de LAGEZE) alors que les cavernes à paroi remaniée, avec sclérose péricavitaire sont très hémorragiques (notre observation).

IV.- ALLURE EVOLUTIVE DE L'ASPERGILLOME :

Les hémoptysies minimes se rencontreraient dans les formes à évolution lente et régulière. Les hémoptysies graves se rencontreraient dans les cas où l'accroissement de la masse aspergillaire est trop rapide et trop considérable, provoquant une distension rapide de la cavité.

V.- TROUBLES DE LA CRASE SANGUINE :

Dans un article publié par CHAIN et Coll. sur l'acide helvolique (identifié plus tard par WAKSMAN à la Fumigacine) nous lisons que les souris auxquelles on a injecté deux milligrammes deux fois par jour d'acide helvolique par voie veineuse et que l'on a sacrifiées au 16ème jour, présentaient de très sérieuses lésions hépatiques portant sur le cytoplasme (vacuolisation, oedème) alors que les noyaux des cellules ne paraissaient pas altérés.

On pourrait se demander si, chez les malades atteints d'Aspergillose pulmonaire, les cellules hépatiques ne seraient pas à la longue altérées par l'action des antibiotiques secrétés par l'Aspergillus et qui agiraient à la manière de quelque anti-vitamine K ?

Or, PESLE a fait effectuer chez plusieurs malades des examens

des troubles de la crase sanguine et des fragilités capillaires. Tous ces examens ont été négatifs, même lorsque les malades ont fait des complications hémorragiques.

C O N C L U S I O N S :

Toutes ces données n'expliquent pas de manière irréfutable les hémoptysies des aspergillomes et les complications hémorragiques per et post-opératoires, en particulier le phénomène de fibrinolyse que nous avons constaté chez notre malade.

- C O N D U I T E A T E N I R -

—oo0oo—

Il résulte de tout ce qui précède que la meilleure conduite à tenir est la suivante :

1o/- Au moindre doute sur le développement d'un Aspergillome au cours d'une pneumopathie ou chez un malade porteur d'une ancienne cavité, il faut mettre tout en oeuvre pour confirmer le diagnostic et éliminer les causes d'erreur.

Nous avons vu plus haut qu'il existe des formes sans hémoptysie, des formes sans image radiologique"en grelot" , des cas où les examens biologiques sont négatifs. Par ailleurs, l'Aspergillus est un saprophyte banal, de l'appareil respiratoire, la présence de champignons dans les crachats n'est pas toujours l'indice d'une mycose respiratoire. C'est dire que souvent le diagnostic ne peut être porté que grâce à l'ensemble du contexte clinique. Les antécédents du malade, l'histoire de la maladie, les signes cliniques et radiologiques, la répétition des examens de crachats, tout est nécessaire à l'élaboration du diagnostic.

2o/- Une fois que le diagnostic est porté, il faut faire un bilan complet de l'état pulmonaire et général du malade :

a/- Si ce bilan est jugé favorable, opérez sans tarder. Une intervention pratiquée au stade précoce est en général bien supportée Il n'y a pas de risque d'ensemencement.

b/- Si ce bilan est jugé défavorable et exige une préparation à l'acte chirurgical, entreprendre alors antibiothérapie et Corticothérapie,mais uniquement en vue de préparer cette intervention

Ces thérapeutiques pourront être massives, si nécessaire, mais de courte durée. Dès que l'état du sujet le permet, l'exérèse sera aussitôt pratiquée.

c/- Dans les formes suppuratives, le champignon étant mort, l'usage des antibiotiques n'est plus à redouter et l'exérèse sera pratiquée en fonction de l'état du malade.

d/- Dans les cas limites où le risque chirurgical est élevé, l'Amphotéricine-B sera utilisée - elle permettra de transformer une cavité parasitée en cavité détergée. Si l'intervention reste impérative sur un tissu peut être moins congestif, elle sera facilitée.

3o/- A l'heure actuelle, avec l'avènement des antibiotiques, les cavernes bulleuses, les kystes, les bronchectasies sont très fréquents. L'Aspergillus est un saprophyte extrêmement répandu dans la nature. Que tout médecin soit à l'affût d'une greffe mycosique possible sur ces cavités préformées.

Un Aspergillome reconnu et traité au stade précoce est une affection bénigne. Un Aspergillome méconnu ou soigné à un stade tardif peut entraîner la mort du malade.

-:- CONCLUSIONS -:-

A l'aide d'une observation personnelle, nous avons passé en revue les différents problèmes posés par les Aspergillomes pulmonaires et nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

1o/- Le diagnostic de l'Aspergillome pulmonaire dans sa forme typique est facile. Il suffit d'y penser. Dans les formes à symptômatologie atypique et dans les formes associées, il faut faire des examens répétés et s'appuyer sur l'ensemble du contexte clinique pour éliminer les causes d'erreur.

2o/- L'Anatomo-pathologie des lésions est bien connue à l'heure actuelle. Un seul point reste encore obscur :

- il semble que dans quelques cas rares, il y ait possibilité d'interpénétration Aspergillome - Paroi cavitaire.

3o/- La Pathogénie de l'Aspergillome est double :

- il peut être greffé sur une cavité préexistante
- il peut être développé à l'intérieur d'une bronche de deuxième ordre et en provoquer la dilatation.

Il existe une sorte de symbiose entre les Aspergillus et les germes bactériens, entre les Aspergillus et les Bacilles de Koch.

4o/- Les causes des hémoptysies et des complications hémorragiques per et post-opératoires sont de divers ordres mais non encore prouvées de façon certaine.

5o/- En attendant qu'un traitement médical curatif de l'Aspergillome pulmonaire ait fait sa preuve, la meilleure conduite à tenir est la suivante :

- Savoir penser au diagnostic d'Aspergillome devant toute hémoptysie solitaire, devant toute image radiologique " en grelot ", devant toute pneumopathie à allure chronique avec bacilloscopies constamment négatives.
- Une fois que le diagnostic d'Aspergillome est porté, si l'état du malade le permet, pratiquer une exérèse complète de la lésion. Cette exérèse est d'un pronostic d'autant meilleur qu'elle sera pratiquée plus tôt.

V U

LE PRESIDENT DE THESE

G. BROUET

V U

LE DOYEN DE LA FACULTE
DE MEDECINE DE PARIS

L. BINET

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'ACADEMIE DE PARIS

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

-:-:-:-:-

1 - FORMA Marcelli : Contribution à l'étude de l'Aspergillose pulmonaire primitive chez l'homme. Thèse Paris 1935.

2 - BOUCHEN A.J.M. : Essais cliniques de Mycothérapie par les extraits injectables d'Aspergillus Fumigatus - Thèse Paris 1947.

3 - LAGEZE - BERARD - CALY et TOURAINE : Le Mégamycétome pulmonaire ou Aspergillome intra-cavitaire - J. Frs. de Méd. et Chir. Thorac. 7, 648 1953.

4 - PLANCHU, POTTON et Melle RITTAUD : Aspergillome pulmonaire intra-cavitaire - Lyon médical (Octobre 1954).

5 - CHARREAU Alain : Contribution à l'étude de l'Aspergillome bronchectasiant Thèse Paris 1954.

6 - LALLEMAND et GIUSIANO : Aspergillome pulmonaire (à propos d'un nouveau cas) Marseille Médical 1954, 91 No 7, 497 - 503.

7 - G. PESLE : Les Mycoses pulmonaires (dites européennes) - La France Médicale, Déc. 1955.

8 - A. MEYER, C. MONOD, G. PESLE, L. ROY, P. ZINY et Z. KERTZ : L'aspergillome bronchique - Trois nouvelles observations - Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôpitaux de Paris - Séances des 8 et 15 Juin 1956.

9 - R. LAURENS : Les mycoses pulmonaires - La revue du Praticien (21 Janvier 1956).

10 - M. BARIETY, J. POULET, C. MONOD et J. de REUX : Aspergillose aïgue, purement pulmonaire, à forme de cancer bronchique - Bulletin et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris Nos 14 et 15, année 1957.

11 - E. SCHMIT, KERMEIS J.P., MOIGNETEAU C.R., DUPON H., SCHMAND F. : Un cas d'aspergillome bronchectasiant précocement infecté - Le Poumon et le Coeur Mars 1957.

12 - C. MONOD, G. PESLE et A. MEYER : L'Aspergillome bronchectasiant - Semaine des Hôpitaux - 33ème année No 61 (22 Octobre 1957).

13 - RODRIGUEZ F. (Lisbonne) : L'Aspergillome, mycose des cavités broncho-pulmonaires - J. frs. de Méd. et de Chir. Thoraciques 1959, 13 No 2.

14 - ANTONELLI J., MATHEY J., HERVE J., COURNOT L. et Melle CHOLLET : Aspergillome bronchique - Traitement prolongé par la Mycostatine - Guérison. - Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris No 13 et 17.- Année 1959

15 - BERNOU A., ROUSSELOT J., GOYER R., MARECAUX et TRICOIRE : Aspergillome greffé au niveau d'une cavité apparemment détergée - Rev. Tub. Avril 1959, 23 No 4 - 440-449.

16 - GUENON A., ROUSSELOT J. et BEZARD J. : Un cas d'aspergillome chez un tuberculeux pulmonaire - Rev. Tub. Avril 1959 - 23 No 4, 449-453.

17 - BALGAIRIES E., AUPETIT J. et RENOIR L. : Aspergillomes intracavitaires chez les pneumoconiotiques - Le Poumon et le Coeur - Mars 1960.

18 - COLIAS R. et PERNIOU - CASTAING J. : Naissance et Développement d'un Aspergillome pulmonaire chez un tuberculeux bacillifère (Le Poumon et le Coeur - Août-Septembre 1960).

19 - DOLLE - GABRIEL - ROGER Lucien : A propos d'une observation d'aspergillome pulmonaire intra-cavitaire chez un tuberculeux guéri - Rôle possible des antibiotiques. Thèse Paris année 60 No 77.

20 - SIMONIN P. - LOCHARD J. - LAMY P. - BRIQUEL P. - CATTENOZ F. - PETITEVILLE Ph. : Neuf observations d'Aspergillomes bronchectasiant - Revue Médicale de Nancy (Octobre 1960).

21 - GERNEZ C. - RIEUX - MARCHAND M. - MOUNIER-KUHN P. - POLICARD A. - ROCHE L. ; Broncho-Pneumopathies professionnelles 1961.

22 - ESCHAPASSE H. - BOLLINELLI R. et M. - DELAUDE A. - MOREAU G. - PARAYRE M. - DUERAIC P. et FOURCASSIE P. : Trois nouvelles observations d'Aspergillose broncho-pulmonaire secondaire à forme pseudo-tumorale. - J. Frs. de Méd. et de Chir. Thoraciques (Fév. - Mars 61)

23 - LAHOURCADE M. : L'Aspergillome pulmonaire - Pathologie et Pathogénie. - Path. Biol. 1961, Vol. 9 No 12, 17-37.

24 - LE BRIGAND H. - PESLE G.D. - SAADE B. : Problèmes chirurgicaux de l'Aspergillome Broncho-pulmonaire - A propos d'une enquête. - Presse Médicale 1961 No 50.

25 - FAYARD J.J. : Contribution à l'étude de l'Aspergillose bronchique - Thèse Paris 1962

o

o o